FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 3 Décembre 1908, à 1 heure

PAR

Marc SÉGALA

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DU

Mécanisme du syndrome de Cheyne-Stokes

Président : M. RAYMOND, *professeur*

Juges : MM. POZZI, *professeur*
BAR, *professeur*
CLAUDE, *agrégé*.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET
1, rue Casimir-Delavigne, 1

1908

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	BRISSAUD DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	QUENU
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Gilbert BALLET
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	JOFFROY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	LE DENTU BERGER RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	De Lapersonne
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	PINARD BAR RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (Fer.)	DUVAL (Pierre)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LŒPER	RENON
BROCA (André)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL, chef des travaux anat.
CARNOT	JEANSELME	MARION	
CASTAIGNE	JOUSSET (André)	MORESTIN	SICARD
CLAUDE	LABBE (Marcel)	MULON	ZIMMERN
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 8 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES SŒURS

A MA CHÈRE FIANCEE

A MES BEAUX-PARENTS

A Monsieur le Professeur QUÉNU

Chirurgien de l'hôpital Cochin
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

A Monsieur le Professeur DIEULAFOY

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

A la mémoire du Professeur TILLAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAYMOND

Professeur de Clinique des Maladies nerveuses à la Faculté
de Médecine de Paris
Médecin de la Salpêtrière
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

Mécanisme du Syndrome de Cheyne-Stokes

INTRODUCTION

S'il y a une partie épineuse dans l'étude du phénomène clinique de Cheyne-Stokes, c'est bien sa pathogénie et son mécanisme. Nous ne prétendons pas, dans le cadre restreint que nous nous proposons, de faire l'étude absolument complète de la physiologie pathologique de ce remarquable syndrome ; nous nous appuierons sur des faits anatomo-cliniques acquis par nos observations personnelles et par celles que nous empruntons à la littérature médicale, et nous tâcherons de concilier ces faits avec les lois physiologiques et les idées généralement admises jusqu'aujourd'hui.

Aussi, nous essaierons d'expliquer d'une manière satisfaisante le mécanisme du syndrome de Cheyne-Stokes, dans la périodicité de son cycle, et dans l'allure spéciale de son évolution ; à rendre compte des phénomènes con-

comitants de la respiration de Cheyne, et enfin à pouvoir l'appliquer dans les conditions étiologiques tellement disparates du rythme de Stokes.

Si nous avons entrepris cette tâche, c'est parce que la plupart des théories énoncées jusqu'ici ne peuvent pas nous rendre compte du mécanisme de cet intéressant syndrome. En les énonçant rapidement, nous démontrerons l'insuffisance de chaque théorie, pour expliquer l'allure progressive, les phénomènes concomitants de la respiration rythmée, et l'impossibilité de leur application dans les différents cas.

Quelques nouveaux symptômes que nous avons observés nous montrent l'importance des phénomènes vaso-moteurs et nous pouvons affirmer que dans la complexité des symptômes, ces phénomènes vaso-moteurs sont aussi appréciables que les phénomènes respiratoires et psycho-moteurs.

Le syndrome de Cheyne-Stokes est un syndrome respiratoire et vaso-moteur.

Ces constatations nous ont amenés à étudier le rôle du système vaso-moteur et de l'innervation cardiaque et nous avons basé là-dessus une partie du mécanisme pathogénique du syndrome.

Chaque théorie pathogénique contient une part de vérité incontestable, mais nous proposons une théorie éclectique dans laquelle l'influx nerveux périodique reconnaît pour cause une excitation périodique des centres nerveux cérébro-bulbaires. Cette excitation est due à la teneur en O^2 et CO^2 du sang, qui irrigue périodiquement les territoires centraux. Cette irrigation périodique est sous l'influence tan-

tôt de la maladie causale (ischémie), tantôt sous l'excitation des centres vaso-moteurs et d'innervation cardiaque.

Nous donnerons dans un premier chapitre un rapide aperçu historique et étiologique.

Le second chapitre est consacré à la symptomatologie du syndrome de Cheyne-Stokes.

Nous exposerons dans un troisième chapitre les principales théories sur la pathogénie du rythme périodique, et nous montrerons en même temps leur côté acceptable que leur insuffisance pour expliquer le mécanisme.

Le quatrième chapitre comprendra un résumé des faits physiologiques en rapport avec les symptômes cliniques observés.

Enfin dans un cinquième et dernier chapitre nous expliquerons le mécanisme pathogénique du rythme de Stokes, tel que nous le comprenons ; en montrant son application à tous les phénomènes concomitants.

Quelques observations personnelles, avec insistance sur les phénomènes circulatoires et vaso-moteurs, et des observations résumées, prises dans la littérature médicale, faisant ressortir ces phénomènes, complèteront notre modeste œuvre.

Avant d'entrer dans l'étude de notre théorie, nous tenons à adresser nos hommages et nos remerciements à nos maîtres qui nous ont guidés dans l'enseignement médical.

Nous garderons un sentiment de profond respect à M. le professeur Quénu, dont nous fûmes stagiaire dans notre première année

Que M. le professeur Dieulafoy veuille bien accepter

nos hommages d'admiration et de reconnaissance pour sa bienveillance dans l'enseignement de la clinique médicale.

Nous vouons un éternel souvenir à notre regretté maître M. le professeur Tillaux, dont nous avons eu le bonheur d'être externe, dans son service de l'hôpital de la Charité.

A M. le professeur Raymond notre plus grand respect et notre profonde sympathie pour l'honneur qu'il nous a accordé en acceptant la présidence de notre thèse.

Nos sentiments de dévouement et d'amitié sincère à M. le Dr A. Schwartz, chef de clinique chirurgicale de la Faculté de Médecine.

A M. le Dr Audistère, nos meilleurs remerciements pour les sages conseils qu'il nous a donnés au courant du travail de notre thèse.

APERÇU HISTORIQUE ET ÉTIOLOGIQUE

C'est au trouble du rythme respiratoire, observé par Cheyne (1818) et par Stokes (1854) que Traube donna le nom de *respiration de Cheyne-Stokes*. Une phase d'augmentation et de diminution successives de l'amplitude et de la fréquence des mouvements respiratoires, suivie d'une période d'apnée caractérise le rythme périodique.

Ce phénomène respiratoire a été bientôt associé à d'autres phénomènes rythmiques : psycho-moteurs, oculo-pupillaires, circulatoires, etc., et ces multiples symptômes rythmés et parallèles à la respiration de Cheyne-Stokes ont contribué à les constituer dans un *syndrome* clinique qui porte le nom des deux médecins irlandais.

Les conditions étiologiques favorables au développement du syndrome rythmé sont très variées. Cette étiologie n'a pas toujours été considérée comme nous l'envisageons aujourd'hui, elle était plus étroite.

On a considéré pendant longtemps les *cardiopathies* comme cause de l'éclosion du rythme de Stokes (Cheyne, 1818, Stokes, 1854, Traube, 1869, Ziemssen, d'Erlangen, 1870, Bernheim, 1873, Hüttenbrenner 1875).

Avec la thèse remarquable de Cuffer, 1878, le rôle de l'insuffisance rénale entre en jeu, elle devient bientôt pré-

pondérante et les cliniciens s'efforcent de réduire le syndrome de Cheyne à un *phénomène urémique*. Ces idées ne peuvent triompher et, avec Froentzel (1889), l'étiologie s'élargit encore : affections du rein, *affections cérébrales* et les cardiopathies. Enfin M. Rabé, dans sa thèse mémorable (1898), réunit les diverses conceptions et, faisant un historique fidèle des observations du rythme périodique, reconnaît comme facteurs étiologiques du syndrome de Cheyne-Stokes : « l'urémie, les maladies infectieuses, les intoxications médicamenteuses, les affections méningo-encéphaliques et les affections cardiaques, artério-sclérose sont susceptibles de provoquer le rythme périodique ».

Ce phénomène n'est pathognomonique d'aucune maladie, et il trahit l'insuffisance cérébrale et l'affaiblissement des divers centres nerveux sous l'influence de l'ischémie.

L'influx nerveux périodique qui en est la conséquence a pour base l'ischémie, la diminution de l'apport du liquide nutritif et stimulant.

SYMPTOMATOLOGIE

Le syndrome de Cheyne-Stokes comprend un ensemble de symptômes caractérisés par un parallélisme remarquable.

Il y a un cycle régulier formé par une *période d'activité* et une *période de repos*.

Parmi les divers symptômes plus ou moins constants, il en est qui se retrouvent dans le plus grand nombre de cas et qui évoluent parallèlement dans le cycle périodique.

Ce sont : les *troubles respiratoires*, les *troubles psychiques et moteurs*, les *phénomènes oculo-pupillaires* et les *phénomènes circulatoires*. (Obs. I, II, IX, XI, XIII, XVI.)

On peut citer aussi les troubles de la *réflectivité* et de la *sensibilité*, mais ils sont moins constants. S'ils existent, ils revêtent aussi une périodicité notable et parallèle aux autres symptômes. (Obs. I, XIII, XIV.)

Ce parallélisme entre les symptômes est tellement parfait, qu'en étudiant le cycle nous pouvons facilement suivre l'évolution de la plupart des troubles.

On est généralement d'accord pour diviser le cycle périodique en deux phases : une phase d'activité et une phase de repos.

La *phase d'activité* du syndrome rythmé est caractérisée par une *phase ascendante* qui se continue presque insensi-

blement par une *phase descendante* de l'activité. La *phase de repos* paraît uniforme, ininterrompue et se continue par l'activité ascendante.

Nous verrons que cette phase de repos n'est pas exclusivement uniforme pour tous les symptômes, et que pendant que les troubles respiratoires, psycho-moteurs et oculo-pupillaires sont caractérisés par un repos complet (apnée, somnolence, immobilité, myosis), les phénomènes circulatoires se manifestent par une activité spéciale (pouls accéléré, tension sanguine abaissée; brusque pâleur des téguments vers la fin de la phase de repos, avec changement du pouls qui se ralentit et de la tension sanguine qui augmente).

Étudions d'abord la phase d'activité.

Phase d'activité. — Celle-ci comprend une période ascendante et une période descendante.

La période ascendante est caractérisée par une reprise progressive de tous les symptômes, qui dénotent une activité de plus en plus marquée de l'axe cérébro-bulbo-médullaire.

Toutes les sphères de l'activité nerveuse prennent part à cette excitation progressive.

La *respiration* qui était complètement abolie, reprend graduellement : une courte inspiration très superficielle, suivie d'une inspiration plus profonde et progressivement les inspirations gagnent en amplitude et en fréquence jusqu'à ce qu'elles arrivent à un point maximum.

Nous empruntons à la description de M. Rabé ces détails : « Quand on observe en période d'apnée un malade affecté de cette modalité de dyspnée, on voit, à la fin de la

pause, le thorax se soulever légèrement et esquisser un mouvement respiratoire ; plusieurs inspirations suivent cette reprise, de durée progressivement plus longue, mais encore espacés et toujours superficielles. Bientôt, le rythme s'accélère ; les contractions des muscles inspirateurs se rapprochent, se pressent avec une rapidité croissante ; parallèlement, les respirations gagnent en ampleur ; elles deviennent profondes et l'excursion thoracique atteint les degrés extrêmes de sa trajectoire. Cette période d'augment atteint vite son acmé, mais, presque jamais, la courbe respiratoire ne s'y maintient au delà de quelques secondes, et, le plus souvent, sans transition, commence la phase de décroissance. » (Rabé.)

Les *troubles psycho-moteurs* présentent la même évolution : agitation, loquacité, la conscience renaît progressivement, quelquefois délire, manie aiguë, le malade pousse des gémissements. enfin tous les signes évoluant parallèlement dénotent une excitation progressive des zones psycho-motrices (obs. I, IX, XI, XIII).

Les phénomènes *oculo-pupillaires* suivent la même marche. La malade ouvre les paupières, ses yeux deviennent de plus en plus saillants (exophtalmie), enfin la pupille se dilate progressivement jusqu'à la *mydriase* absolue. Ceci est un phénomène des plus constants.

Dans le domaine de la *circulation*, nous relevons une augmentation de la tension artérielle qui peut atteindre le double de celle observée pendant la phase de repos (obs. I, IX, X, XI, XV).

Le *pouls diminue de fréquence* et devient plus ample, en même temps que les battements cardiaques se régulari-

sent. Le pouls capillaire inguéal de l'insuffisance aortique devient moins net que dans la phase de repos (obs. II). On a remarqué quelquefois la cyanose des mains et des pieds au début de cette phase.

Ces phénomènes circulatoires nous indiquent une activité vaso-motrice graduelle et la *vaso-constriction périphérique* est certainement en jeu. Cette vaso-constriction périphérique est progressive et coïncide avec une excitation de plus en plus forte des centres nerveux.

Nous ne citons que pour mémoire les troubles de la reflectivité et de la sensibilité qui peuvent présenter une augmentation progressive (exagération du réflexe rotulien, reprise du réflexe cornéen aboli pendant la pause, sensibilité cutanée exagérée). Ces signes sont inconstants et peuvent présenter un caractère inverse, mais toujours périodique.

La période descendante de l'activité se distingue par le déclin de tous les symptômes, elle trahit une diminution de l'excitation de l'axe cérébro-spinal.

La respiration commence par devenir moins tumultueuse, moins profonde, elle se ralentit propressivement et devient de plus en plus superficielle. Même diminution dans l'activité des sphères pycho-motrices : l'agitation diminue, l'intelligence s'obscurcit, la parole devient plus lente, elle se voile et finit par disparaître, le malade s'assoupit peu à peu.

La mydriase de la période précédente fait place à un rétrécissement graduel de la pupille et à la fin de la période d'activité descendante la pupille se met en *myosis*. C'est encore un phénomène remarquable de constance.

Du côté de la circulation il se produit un ralentissement des pulsations quelquefois plus grand que dans la période ascendante et qui peut aller, comme dans le cas de Hallopeau et Petit, jusqu'à la disparition de la pulsation radiale. Ceci est très exceptionnel ; en général, le pouls est ralenti et la tension sanguine forte. Il n'est pas rare de voir une hypersécrétion lacrymale ou salivaire dans cette phase (vasodilatation périphérique : obs. I, XVI).

La sensibilité souvent exagérée dans la période ascendante fait place à l'hypo-esthésie (obs. I).

Les réflexes diminuent : la cornée réagit mal, le réflexe rotulien s'émousse (obs. XIV).

Phase de repos. — Avec la deuxième phase du rythme de Cheyne-Stokes nous assistons à l'abolition complète de toute l'activité, c'est la phase de repos.

La respiration est remplacée par une *apnée complète* qui dure plus ou moins longtemps (jusqu'à vingt secondes en moyenne.)

Le malade est plongé dans la torpeur, il semble en état de mort apparente, tous les muscles, y compris ceux de la respiration, sont dans le repos complet, il n'y a que le cœur et les artères qui battent.

Le myosis est complet, la *pupille* est *punctiforme*.

Tous ces signes gardent leur uniformité pendant toute la phase de repos, pendant que dans le domaine de la circulation on observe des perturbations qui indiquent une certaine activité. Nous insistons sur ces faits.

Le cœur, ralenti d'abord, présente ensuite des battements de plus en plus fréquents et l'on trouve pendant la plus grande partie de cette phase un *rythme cardiaque*

accéléré; cette accélération cesse peu à peu vers la fin de cette phase et les battements du cœur se régularisent et deviennent plus énergiques. Le pouls radial suit cette même marche.

En général, le *pouls* est deux fois plus *fréquent* dans cette phase que dans la phase d'activité ; dans l'artério-sclérose généralisée il conserve à peu près une accélération uniforme dans les deux phases.

On cite la pâleur de la face et des téguments surtout à la fin de la période de repos, ce qui indique une vaso-constriction périphérique ; celle-ci se fait en même temps que le rythme du cœur se régularise et devient plus énergique, elle précède de peu la reprise respiratoire et de toute l'activité.

Après une durée variable, depuis quelques secondes jusqu'à une demi-minute, et quelquefois plus, une légère respiration superficielle se fait en même temps que le malade fait quelques mouvements, ouvre les yeux, déglutit, prononce une parole.

C'est la phase d'activité qui recommence.

Après cette description un peu restreinte de toute la symptomatologie du syndrome de Cheyne-Stokes, nous repasserons en vue les principales théories pathogéniques qui tendent à expliquer l'*allure cyclique des symptômes.*

Nous ne faisons que mentionner ici que les résultats *anatomo-pathologiques* sont peu édifiants. Les lésions organiques ne sont pas en rapport avec les symptômes observés. Le système nerveux central en général est *anémié ;* le cerveau est presque toujours pâle, comme lavé ; ses lésions histologiques peu importantes. Quelquefois l'artério-sclérose cérébrale existe, d'autres fois les artères sont saines.

PATHOGÉNIE DU SYNDROME DE CHEYNE-STOKES
THÉORIES BULBAIRES. — THÉORIES CÉRÉBRALES

Théories bulbaires. — **Traube** (1869) est le fondateur de la théorie bulbaire du rythme périodique. C'est lui qui étudie le premier la physiologie pathologique de ce rythme. C'est aux noyaux bulbaires respiratoires, affaiblis dans leur excitabilité, et à la présence en excès dans le sang de l'*acide carbonique*, qu'il attribue la production du cycle. Les centres respiratoires bulbaires ne s'excitent plus que par une forte proportion de CO^2 dans le sang, stimulation qui cesse par la ventilation pulmonaire.

La théorie de Traube a le grand mérite d'expliquer la production du rythme par un excitateur constant, physiologique, des centres respiratoires, elle donne la raison de la période d'activité respiratoire, mais elle est impuissante à expliquer la phase d'apnée complète (il néglige la respiration cérébrale, respiration de luxe) et suppose une saturation du sang en acide carbonique (supposition impossible à expliquer par l'analyse chimique du sang, et par le facies pâle du malade).

Filehne reprend la théorie bulbaire faisant jouer aux centres *vaso-moteurs* le rôle primordial, mais il suppose une différence d'excitabilité du centre respiratoire et du centre

vaso moteur, qui est purement illusoire. Il voit l'importance des phénomènes vaso-moteurs, mais sa théorie est doublement impossible par son exclusivisme bulbaire et par cette différence de l'excitation des centres.

Elle ne peut alors expliquer les phénomènes cérébraux concomitants, et ne s'accorde pas avec les constatations cliniques du pouls et de la tension sanguine. En effet la vaso-constriction de la phase d'apnée n'est pas possible avec l'accélération du pouls et de la tension sanguine. En un mot il explique mal les phénomènes vaso-moteurs, tout en constatant leur existence.

Cuffer (1878), dans sa thèse inaugurale, donne une explication très ingénieuse du cycle périodique, mais applicable seulement dans l'urémie. En outre il donne comme cause principale de l'apnée la *suroxygénation* du sang et comme facteur de la reprise respiratoire la double cause de l'*altération globulaire* et du *spasme vasculaire*. Les globules rouges paralysés (toxines urémiques) tombent dans l'inertie et le besoin de respirer se fait d'autant plus sentir, que par le spasme des artérioles le CO^2 du sang s'accumule, stimulant les centres respiratoires. A un moment l'oxygénation excessive produit l'apnée, en même temps que les centres de la respiration se reposent de leur surmenage fonctionnel.

Cette remarquable théorie basée sur l'expérimentation et la clinique nous donne une raison insuffisante pour la production de l'apnée. Non seulement que la suroxygénation du sang n'est pas constante, mais elle ne peut nous faire comprendre la phase descendante du rythme. Si l'oxygène est en excès dans le sang c'est bien au point

maximum de l'activité respiratoire qu'il devrait se faire sentir et produire une apnée immédiate.

Elle a pour nous un point d'enseignement, à savoir : l'importance du spasme vasculaire, seule explication des accès suraigus de dyspnée dans la néphrite ; ce rôle du système vaso-moteur quoique nié par certains auteurs (Saloz, thèse de Genève, 1881) est constatable par la clinique (pâleur subite des téguments à la fin de la phase d'apnée, modification du pouls et de la tension, etc.).

Ces théories basées sur une stimulation anormale des centres bulbaires, due à la modification chimique du sang, ne pouvaient plus être admises avec la constatation de la *respiration de luxe*, respiration ordonnée par le cerveau d'après ses besoins, pour l'accomplissement de ses fonctions. Si l'organisme n'a plus besoin d'oxygène, le *cerveau* étant en activité demanderait à respirer ; il faut donc penser que le cerveau lui-même soit dans un état d'inertie pour admettre une suspension complète de la respiration.

La théorie de Mosso (1886) sur la respiration de luxe, confirmée par les expériences de Richet et Langlois et admirablement démontrée par Pachon (1892) dans sa thèse inaugurale, donne naissance à la *théorie cérébrale* de la respiration de Cheyne-Stokes.

Théories cérébrales. — **Fr. Franck** émet dès l'année 1877 l'opinion de la participation du cerveau dans la production du rythme de Stokes.

Pachon, en 1892 dans une thèse magistrale, dans laquelle il établit par l'expérimentation l'origine cérébrale de la respiration de luxe, conclut que par sa suppression le

rythme périodique apparaît. Cet auteur réalise par diverses expériences des modifications du rythme respiratoire, qui prend quelquefois le type périodique.

En résumé il constate que : l'écérébration chez les pigeons diminue presque de moitié la fréquence des mouvements respiratoires ; l'excitation des tubercules bijumeaux produit l'arrêt de la respiration, leur destruction amène une accélération très nette de la respiration ; la morphine en qualité de poison cérébral produit le rythme périodique.

« Si ce type de respiration se montre dans des états physiologiques ou pathologiques aussi différents que le sommeil normal, l'urémie, la méningite tuberculeuse, la dépression mentale, l'intoxication morphinique, c'est que dans toutes ces conditions diverses, il est l'image fidèle d'un syndrome commun, l'*insuffisance cérébrale.* » (Pachon.)

Nous avons déduit de l'étude de cette thèse, qu'en vérité, la respiration de luxe doit jouer un grand rôle dans la naissance du rythme de Cheyne. Cependant aucun des graphiques de la respiration ne montre dans les expériences de M. Pachon un vrai rythme de Cheyne-Stokes ; nous y trouvons une respiration périodique, le plus souvent une série de deux ou trois respirations suivie d'une longue pause respiratoire, mais il n'y a pas la phase progressivement ascendante et descendante du vrai type de Stokes. C'est une respiration périodique, ou bien un ralentissement du rythme normal.

Nous croyons que ceci est une assez grosse objection pour l'acceptation intégrale de la théorie de la respiration de luxe.

Le même auteur affirme que *l'état qualitatif* du sang

qui irrigue les centres respiratoires exerce une importante influence sur le rythme respiratoire. S'il n'accorde pas à la qualité du sang une influence exclusive sur la régularisation de l'activité fonctionnelle de la respiration, c'est parce que cet auteur lui associe les stimulations dynamiques, principalement du cerveau.

Nous voulons donc constater que la théorie de la respiration de luxe n'est pas suffisante, et que par la suppression même des stimulations d'ordre dynamique (incitation cérébrale), ce sont les stimulants d'ordre chimiques qui persistent, et dont on doit tenir compte dans la production du rythme de Cheyne-Stokes.

Avec la thèse inaugurale de **M. Rabé** (1898) sur la respiration de Cheyne-Stokes, nous voyons l'influence de la théorie cérébrale prédominer.

Après une critique très consciencieuse des différentes théories bulbaires, l'auteur nous fait sentir avec une admirable clarté la justesse de la théorie de Pachon, qu'il prend comme base dans son étude de l'étiologie cardiaque du rythme périodique.

Il analyse en même temps d'une façon remarquable toute la symptomatologie de ce rythme, et donne une description assez étendue des phénomènes concomitants, à laquelle nous n'avons pu qu'ajouter peu de chose et nous avons insisté sur les phénomènes *vaso-moteurs* et *circulatoires*.

Basé sur les faits cliniques, sur les résultats anatomo-pathologiques et sur les nouvelles conceptions de la théorie respiratoire, M. Rabé considère le rythme de Cheyne-Stokes comme une déviation fonctionnelle et périodique

de l'excitabilité du système nerveux en général, sous l'influence de l'*ischémie cérébrale.*

C'est, en somme, une théorie nerveuse et circulatoire, mais l'auteur, tout en énonçant le facteur pathogénique circulatoire : l'ischémie, il ne peut expliquer le mécanisme que par un *influx nerveux périodique* de l'axe cérébro-bulbo-médullaire, conséquence de l'ischémie cérébrale.

Nous ne voyons aucune explication de cet influx nerveux périodique ; l'affaiblissement de l'excitabilité du cortex peut nous expliquer seulement un ralentissement de la respiration et de l'activité des sphères psychomotrices ; comment dès lors admettre un phase d'hyperexcitabilité ? Nous ne voyons réellement que la possibilité d'expliquer par ce système, qu'un ralentissement de l'activité donnant un rythme périodique spécial, mais ne pouvant pas réaliser le tableau clinique du vrai syndrome de Cheyne-Stokes, avec ses oscillations progressivement ascendantes de la respiration et des phénomènes accessoires, allant jusqu'à une excitation extrême, et une phase graduellement descendante se continuant par une pause complète.

Cette interprétation élégante de l'action du système nerveux dans le syndrome rythmé ne peut être admise que par la démonstration des causes qui président à la production de l'influx nerveux périodique.

M. Londe (Soc. Méd. des Hôp., 5 juillet 1901) développe une nouvelle théorie, expliquant par le déficit passager ou permanent des *centres toniques supra-bulbaires*, la production de la respiration de Stokes.

Pour cet auteur le point de départ du rythme n'est pas dans l'écorce cérébrale : *la polypnée s'explique par l'excitation du cortex, mais la cessation de l'excitation ne suffit pas à expliquer l'apnée.*

Il attribue à des centres intermédiaires entre l'écorce et le bulbe (siégeant vers le pédoncule cérébelleux moyen et le flocculus, ou les tubercules quadrijumeaux) le rôle de régulateur du rythme. « Par leur ischémie *l'automatisme bulbaire* se ferait sentir, d'où phase d'activité ; par l'épuisement de l'automatisme se produit la pause. Celle-ci crée une *angoisse* plus ou moins appréciable à l'état de veille et qui résulte de l'excitation de l'écorce, plus ou moins consciente du danger ; alors la polypnée reprend. » (Londe.)

Cette théorie est séduisante par sa façon d'expliquer le cycle périodique, et la grande objection qu'on peut lui opposer c'est l'état d'excitation de l'écorce pendant l'apnée, qui est souvent infirmée par la clinique. C'est plutôt le sommeil ou la torpeur que l'on observe pendant la pause et l'angoisse a lieu au moment de l'acmé respiratoire. Même en supposant certaines sphères psychiques en activité, peut-être par une résistance plus grande à l'action ischémiante, en général le cortex est à l'état de mort apparente, et l'automatisme bulbaire doit avoir un autre stimulant que le cerveau, lui-même affaibli.

Récemment **M. Taylor** (Société de Médecine et de Chirurgie de Londres, 1907) revient à la *théorie chimique*, mais ne se borne plus aux noyaux bulbaires. C'est l'affaiblissement de l'excitabilité nerveuse en général, par irrigation insuffisante qui est la cause du type de Cheyne-Stokes.

Les cellules nerveuses ne sont plus stimulées que par une

quantité plus forte de CO^2 qui produit l'hyperpnée, et par cela même le sang se débarrasse de CO^2 et se charge de O^2 ; puis le CO^2 en quantité insuffisante cesse de stimuler les cellules nerveuses d'où apnée.

Il est difficile d'admettre une fonction tellement prépondérante à l'action du CO^2, surtout que son accumulation dans le sang et son dégagement excessif est chose hypothétique ; sans compter que l'acmé respiratoire devant coïncider avec le plus fort dégagement de CO^2, ceci nous semble impossible. En effet, le sang s'étant oxygéné pendant la période ascendante, l'acide carbonique devrait être en moindre quantité, ou bien le sang plus chargé d'oxygène ne pourrait stimuler au maximum les cellules nerveuses.

En résumé, pour expliquer la physiologie pathologique du rythme de Cheyne-Stokes on a épuisé tour à tour l'*action chimique* du sang sur le bulbe et sur le système nerveux en général ; l'*action dynamique* des centres corticaux sur l'axe bulbo-médullaire par la théorie cérébrale et supra-bulbaire.

Dans toutes ces théories il y a un facteur pathogénique constant : le défaut d'irrigation des centres nerveux, d'où diminution de leur excitabilité.

Rien n'est plus logique que de penser que les périodes d'excitation soient dues à une *irrigation anormale*. L'excitation périodique nous semble en rapport avec l'*irrigation périodique* des centres.

Nous nous basons sur l'observation des *phénomènes circulatoires* et *vaso-moteurs*, et les lois physiologiques nous permettent cette manière de voir. Nous admettons l'influence normale de l'acide carbonique du sang et de l'oxi-

gène sur la fonction de la cellule nerveuse. Mais au lieu d'admettre une accumulation excessive de CO^2 dans le sang pour produire l'hyperpnée, nous ferons valoir l'*irrigation supplémentaire* des territoires nerveux, sous l'impulsion de l'action vaso-motrice et de la contraction cardiaque, par l'excitation des centres vaso-moteurs et d'innervation du cœur. Cette irrigation supplémentaire expliquerait tous les phénomènes concomitants, qui dénotent une activité plus grande du système nerveux en général.

PHYSIOLOGIE SPECIALE DES SYMPTOMES DU RYTHME DE CHEYNE-STOKES

Nous venons d'exposer dans le précédent chapitre, les principales théories sur la pathogénie et le mécanisme du syndrome périodique. Maintenant nous essaierons de faire une étude comparative rapide autant que possible, des principaux phénomènes que nous avons observés, et des faits physiologiques généralement admis.

En admettant comme cause pathogénique favorable à l'éclosion du rythme de Cheyne-Stokes, l'insuffisance dans l'irrigation des centres nerveux présidant à la respiration, et aux différentes fonctions de l'axe cérébro-bulbo-médullaire, quels sont les phénomènes physiologiques qui en résultent?

L'influence du sang sur le fonctionnement des centres nerveux est capitale. La physiologie nous apprend que la cellule nerveuse et les terminaisons nerveuses suspendent leur fonction dès qu'on y interrompt la circulation. (Expériences de Sténon, de Vulpian et de Flourens.) Les fonctions se rétablissent avec l'afflux du sang aux éléments nerveux.

C'est dans le sang que les cellules et les terminaisons nerveuses trouvent leurs stimulants pour l'accomplissement de leurs fonctions : pouvoir excito-moteur et réflexe des

cellules, automatisme des centres, phénomènes d'inhibition, régulation de la nutrition des nerfs.

Grâce à l'oxygène du sang, les cellules nerveuses présentent leur irritabilité ; ce sont, parmi les autres éléments de l'organisme, les cellules le plus avides d'oxygène. Elles réclament impérieusement sa présence (Viault et Jolyet).

C'est encore par la présence d'acide carbonique que cette avidité pour l'oxygène devient plus grande, et l'on reconnaît généralement l'influence du sang veineux sur les centres de la respiration.

Il est donc logique d'admettre qu'une modification dans la teneur du sang en CO^2 ou O^2 puisse produire des perturbations dans le fonctionnement des centres nerveux ; de même que l'irrigation sanguine insuffisante augmente l'avidité des cellules nerveuses pour l'oxygène.

Les théories chimiques de la respiration de Cheyne sont basées sur ces principes, et reconnaissent, avec Traube, le manque de CO^2 pour la phase d'apnée, et l'accumulation de ce gaz pendant la reprise respiratoire.

Les idées de Cuffer sont basées sur la suroxygénation du sang pendant l'apnée ; ce n'est que par l'épuisement de la réserve d'O^2 que la respiration reprend.

Taylor et Pembray, par des inhalations tantôt d'oxygène, tantôt de gaz carbonique (2 0/0) arrivent à régulariser le rythme. Ils pensent que c'est toujours le manque de CO^2 qui est cause de l'apnée, par affaiblissement de l'excitabilité nerveuse des centres, relevant elle-même d'un apport sanguin insuffisant. L'oxygène supprimant l'hyperpnée, la proportion de CO^2 reste suffisante pour exciter les cen-

tres respiratoires. L'acide carbonique mélangé avec l'air à 2 0/0 est suffisant pour stimuler les cellules nerveuses.

Quant à notre expérience personnelle, nous n'avons jamais obtenu des résultats affirmatifs, du moins durables. Aussitôt que nous cessions de stimuler par l'un ou l'autre de ces moyens, la respiration de Cheyne-Stokes continuait.

D'un autre côté les constatations de MM Merklen et Rabé, qui obtiennent une régularisation du rythme par le traitement morphinique ; nos essais par le chloral, nous autorisent à émettre l'hypothèse que les modifications chimiques des gaz du sang, si elles contribuent à produire le rythme de Cheyne, reconnaissent une irrigation sanguine anormale, propre à développer tantôt l'excès du fonctionnement des centres nerveux, tantôt leur inertie complète.

Les expériences de M. Pachon nous montrent que la respiration peut être troublée dans son rythme par la suppression des centres qui tiennent sur leur dépendance les noyaux bulbaires respiratoires. La suppression des tubercules quadrijumeaux produit une accélération du rythme, leur excitation produit l'arrêt de la respiration ; la suppression fonctionnelle du cerveau obtenue par l'intoxication morphinique ou par l'écérébration ralentit la respiration ou bien détermine des pauses prolongées. Le défaut d'irrigation des mêmes centres conduit aux mêmes résultats, par l'affaiblissement de l'excitabilité nerveuse.

La respiration peut donc être accélérée, ralentie ou abolie par ces différentes causes tendant à troubler la respiration normale.

Les fonctions cérébrales subissent des troubles parallèles à ceux de la respiration et constituent pour celle-ci

même une cause pathogénique importante, par la respiration de luxe qui est dictée elle-même par les variations des sphères psycho-motrices.

Le défaut d'irrigation cérébrale fait diminuer l'excitabilité nerveuse dans les divers territoires :

a) La respiration de luxe disparaît peu à peu ;

b) L'intelligence s'obscurcit ; il y a torpeur, somnolence ;

c) La parole devient plus lente, finit par un marmottement inintelligible et quelquefois aphasie complète ;

d) La pupille se rétrécit graduellement.

Tous ces phénomènes observés pendant la période d'activité descendante s'accentuent pendant la période de repos ; quand le cerveau paraît endormi, il reçoit en réalité une quantité de sang absolument insuffisante pour son excitation. Ce n'est qu'après une pause plus ou moins longue qu'il se réveille et son excitation est en rapport avec le sang qu'il reçoit.

Les modifications observées dans la circulation sont très importantes. Quoique moins bruyantes que les précédentes, les modifications du pouls et de la tension sanguine sont remarquables.

En moyenne le pouls diminue de moitié comme fréquence pendant la respiration, et la tension artérielle, qui est très basse pendant l'apnée, devient forte pendant l'activité.

Les contractions du cœur sont rapides et molles pendant la plus grande partie de l'apnée et à la fin de celle-ci elles deviennent plus régulières et énergiques.

Si l'on y ajoute la brusque pâleur de la face et des téguments avant la reprise de l'activité, la constatation de ces

phénomènes serait fort en rapport avec une vaso-constriction périphérique et une excitation des centres de l'innervation cardiaque.

Pendant que l'activité est supprimée dans l'axe cérébro-bulbaire, le système circulatoire continue à fonctionner grâce à son innervation, indépendante du système nerveux central.

En ce qui concerne le système vaso-moteur nous croyons utile de rappeler ici que malgré que le bulbe contient le foyer principal des nerfs vaso-moteurs, il n'est pas leur unique foyer d'origine.

Dans la substance grise de la moelle se trouvent échelonnés des centres ayant sous leurs dépendance des nerfs vaso-moteurs. Nous citons l'expérience de Vulpian et de Goltz : des sections ou hémisections de la moelle cervicale ou dorsale chez les grenouilles produisent une élévation notable de température des membres postérieurs. qui se trouve encore augmentée par la section de leurs nerfs. La section de la moelle dorsale donne les mêmes résultats et produit aussi un abaissement de la tension artérielle.

La section du bulbe, de la moelle et des nerfs donne lieu à une nouvelle vaso-dilatation des vaisseaux de la membrane interdigitale.

A part ces centres vaso-moteurs appartenant au système cérébro-spinal, il y a des centres vaso-moteurs dépendant du grand sympathique.

Nous trouvons dans le traité de physiologie de MM. Viault et Jolyet cette discussion qui nous montre qu'une action centripète peut par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs sympathiques agir sur le système cérébro-spinal :

« Les nerfs vaso-dilatateurs peuvent se rendre aux centres moteurs périphériques en accompagnant les nerfs cérébro-rachidiens, ou par l'intermédiaire des ganglions et cordons sympathiques ; comme d'ailleurs les nerfs vaso-moteurs médullaires, qui se rendent à la paroi musculaire des vaisseaux directement en suivant les racines rachidiennes et les nerfs, ou indirectement par les rameaux communiquants et les nerfs ganglionnaires. Les nerfs vaso-moteurs dépendant du système nerveux de la vie animale, et du système nerveux de la vie végétative ont des actions réciproques, montrant les relations intimes des deux systèmes ; nombre de ces actions et des mieux connues montrent que le système sympathique vaso-moteur est sous la dépendance directe du système sensitif cérébro-spinal et cela par l'intermédiaire des nerfs vaso-dilatateurs. Inversement, les excitations des fibres centripètes du grand sympathique peuvent réagir sur le système cérébro-spinal et donner lieu par exemple à des convulsions générales. »

L'action excitatrice produite par l'acide carbonique sur le système vaso-moteur périphérique pourra donc s'ajouter à l'action directe du CO^2 sur les centres vaso-moteurs bulbaires et en renforcer leur action, d'où une vaso-construction périphérique plus active.

Pour comprendre l'action cardiaque dans le syndrome de Cheyne-Stokes il faut que nous donnions un aperçu de physiologie de l'appareil nerveux du cœur.

La fonction rythmique du cœur est attribuée au myocarde lui-même ; ce rythme est entretenu par l'excitation sanguine et par la pression. Si l'on isole la pointe du cœur, elle cesse de battre spontanément, tandis que la base des

ventricules et les oreillettes continuent leurs battements rythmés, ce qui prouve que les ganglions intra-cardiaques interviennent à titre d'organes d'excitation.

Il est admis dans la physiologie que le bulbe contient un centre modérateur du cœur. Cette action modératrice est apportée aux ganglions excitateurs cardiaques par les pneumo-gastriques : la section des vagues au cou accélère les pulsations, l'excitation de leur bout périphérique les arrête ou les ralentit.

Le cœur contient en outre des centres automatiques qui entretiennent ses mouvements, même s'il est séparé du corps ; ce sont les cellules à fibres spirales, qui constituent la totalité des ganglions des sinus et la grande majorité sinon la totalité des cellules des ganglions de Ludwig. La qualification d'automatiques donnée aux cellules nerveuses du cœur semble indiquer une spontanéité d'action de ces éléments nerveux, alors que tous ou presque tous les autres centres n'entrent en activité que sous la sollicitation des excitations émanées de la périphérie ou d'autres centres nerveux. Les cellules cardiaques sont excitées à fonctionner par la stimulation nutritive, sous l'action de certains principes du sang, de l'oxygène et cela même en dehors de la sollicitation périphérique centripète C'est ce qui constitue plus particulièrement l'automatisme des centres.

L'innervation extrinsèque du cœur est d'origine bulbaire et sympathique. Les noyaux bulbaires par l'intermédiaire du spinal et du pneumo-gastrique exercent une action d'arrêt sur les mouvements du cœur (nerf dépresseur de Cyon).

Le grand symphatique aurait une action accélératrice sur le cœur.

Enfin le cœur est sous la dépendance plus ou moins étroite du grand foyer de l'innervation générale. Des impressions provenant du cerveau : des émotions, la peur, l'amour peuvent diminuer ou accélérer le rythme. Des perturbations internes de nature pathologiques agissent pareillement par l'intermédiaire du système sympathique.

Il y a donc pour le cœur une innervation intrinsèque qui lui permet de fonctionner indépendamment de l'influx nerveux central. Par le pneumo-gastrique et le sympathique les excitations centrifuges ou centripètes donneront naissance aux modifications dans le rythme cardiaque.

Ces notions de physiologie nous serviront pour mieux comprendre les phénomènes qui se produisent dans le domaine de la circulation pendant le cycle périodique.

Nous avons vu que les divers symptômes nous indiquaient qu'une vaso-constriction périphérique se produit vers la fin de la phase d'apnée.

Comment se produit cette vaso-constriction périphérique? Pendant l'apnée le cœur et les artères se laissent dilater par le sang, car le tonus musculaire de ces organes est diminué par l'engourdissement du système nerveux central, et cessation de tout influx nerveux.

Le cœur continue à battre et ses contractions sont produites par diverses causes indépendantes de l'action nerveuse centrale ; l'influence excitatrice du sang sur le cœur, l'action des ganglions intra-cardiaques. (Viault et Jolyet.)

Si nous considérons la circulation au commencement de la pause, nous voyons qu'elle se fait sans l'influence

des centres cardiaques bulbaires. Ceux-ci arrivent à être excités à un moment donné par l'acide carbonique qui augmente dans le sang et le manque d'oxygène par défaut d'hématose.

L'effet de cette excitation est un ralentissement plus marqué des contractions du cœur, dont les battements deviennent plus réguliers et plus énergiques.

Les vaisseaux, dont le tonus vasculaire est affaibli, se laissent dilater par le sang.

Leur vaso-constriction se produit quand la stimulation des centres vaso-moteurs se fait sentir sous l'influence du CO^2.

Sous cette double impulsion, cardiaque et vasculaire, le sang afflue aux centres nerveux dont les divers territoires s'irriguent progressivement.

Quand la ventilation pulmonaire débarrasse le sang de l'excès de CO^2, les centres vaso-moteurs et cardiaques cessent de s'exciter et l'afflux du sang diminue.

L'ischémie devient de plus en plus prononcée, sous l'influence de la cause morbide initiale, et les centres nerveux s'endorment.

Des troubles pupillaires, consistant dans le myosis de la phase d'apnée, dénotent un affaiblissement du grand sympathique, qui ne reçoit plus l'influx central (même effet que par sa section).

Avec la stimulation cérébro-bulbaire, le sympathique présente aussi une activité spéciale, d'où mydriase (comme dans l'excitation du bout périphérique du grand sympathique). Cette action du sympathique n'est peut-être pas

étrangère à la vaso-constriction et aux autres phénomènes oculaires (exophtalmie.)

De ces constatations physiologiques, nous concluons que : l'irrigation des centres nerveux pendant le cycle de Cheyne-Stokes présente des variations qui paraissent en rapport direct avec leur activité ; sous l'influence de l'apnée l'acide carbonique du sang augmentant et l'oxygène diminuant, les centres nerveux commencent à s'irriter, les centres vaso-moteurs et cardiaques augmentent l'afflux sanguin vers le bulbe et le cerveau, et par cette double excitation il se produit une activité progressive du système nerveux central.

MECANISME DU SYNDROME DE CHEYNE-STOKES

Pour expliquer le mécanisme de ce syndrome, nous avons eu besoin d'exposer sa symptomatologie, d'établir une pathogénie conforme aux données nouvelles, et de relater quelques détails indispensables de physiologie en rapport avec les phénomènes observés. Des résultats anatomo-pathologiques restreints, il ressort que le défaut d'irrigation des centres nerveux est la cause des symptômes cérébraux, bulbaires et quelquefois médullaires.

Sous l'influence de la cause morbide qui produit l'ischémie cérébro-bulbaire, les fonctions de ces centres nerveux s'affaiblissent, et peuvent cesser complètement si le sang n'est plus en quantité suffisante pour nourrir et stimuler les éléments nerveux.

Nous considérons donc, comme facteur de la pause complète, *l'ischémie cérébrale et bulbaire*. Quelles sont les raisons de notre manière de voir?

En considérant les diverses fonctions à part nous le démontrerons.

La respiration est complètement abolie : *apnée*.

Pour que celle-ci se produise, la cessation d'excitation du centre respiratoire bulbaire ne suffit pas, il reste la respiration de luxe.

La suppression de l'excitation cérébrale ou des centres intermédiaires entre le bulbe et le cerveau supprime la respiration de luxe, ralentit la respiration, mais l'automatisme bulbaire, résultant de l'action physiologique du sang sur les centres respiratoires, se ferait sentir.

La durée de l'apnée qui est quelquefois de trente à quarante-cinq secondes ne peut s'expliquer par le fonctionnement d'aucun centre nerveux.

Il faut donc admettre logiquement que *l'abolition de la respiration reconnaît l'inexcitabilité cérébro-bulbaire due au défaut d'irrigation sanguine.*

Les symptômes concomitants nous confirment cette hypothèse.

Le cœur présente une accélération des contractions qui sont molles, faibles. La frénation bulbaire est en déficit. Les centres cardiaques bulbaires, qui sont surtout des centres d'arrêt du cœur, laissent celui-ci sous l'influence de son innervation propre et de l'excitation sanguine, le tonus musculaire du cœur est affaibli et l'impulsion cardiaque est accélérée, mais sans aucune énergie.

Les artères sont en hypotension manifeste surtout dans les longues pauses et le pouls est rapide. Le centre vaso-moteur principal : le centre bulbaire, est paralysé. Les artères se laissent distendre par le sang.

Le grand sympathique lui-même ne reçoit plus d'excitation centrale, d'où le myosis et la dilatation passive des vaisseaux périphériques comme dans la section de ce nerf au cou (Viault et Jolyet).

Avant le commencement de la reprise respiratoire et de

l'activité en général, un revirement se fait dans le domaine de la circulation, ce qui caractérise la fin de la pause.

Le cœur se ralentit peu à peu et se contracte plus régulièrement et plus énergiquement.

Les artères gagnent en tension et le pouls se ralentit. Une brusque pâleur des téguments se fait souvent voir, et dénote une *vaso-constriction périphérique.*

Cette excitation périphérique ne peut être que d'ordre chimique et l'accumulation de CO^2 dans le sang doit la commander. Les tissus souffrent du manque d'oxygène.

C'est grâce à l'innervation spéciale du cœur (ganglions intrinsèques) et au système ganglionnaire périphérique des artères que le sang est chassé de la périphérie vers les centres et ceux-ci vont réagir peu à peu : l'axe cérébro-bulbo-médullaire se réveille et, excité par ce sang veineux le centre respiratoire agit.

Une première inspiration superficielle fait son apparition.

Les centres vaso-moteurs et cardiaques irrités, augmenteront la vaso-constriction et la contraction cardiaque, et sous cette impulsion, le sang afflue progressivement au bulbe et au cerveau. Celui-ci se réveille aussi, une parole, un geste suit la première inspiration, et parallèlement tout entre en activité, la phase d'agitation arrive à son maximum.

Le bulbe et le cerveau s'excitent parallèlement et tous les phénomènes qui en résultent dénotent que ces organes sont sous l'influence d'une même cause. L'*afflux sanguin progressif* par *contraction* plus forte *du cœur* et par *vaso-constriction périphérique*, est dû à l'excitation des centres

vaso-moteur et cardiaque par une proportion encore sensible d'acide carbonique dans le sang qui les irrigue et ne cessera que si l'équilibre normal s'établit entre l'oxygène et l'acide carbonique du sang. Par la forte ventilation pulmonaire résultant de l'excitation des centres respiratoires l'équilibre s'établit entre les deux gaz du sang.

La vaso-constriction périphérique cesse graduellement, en même temps que le cœur commence à s'affaiblir. C'est le commencement de la période de déclin.

Nous allons analyser les faits observés, pour démontrer la possibilité de notre théorie.

La respiration, d'abord superficielle et rare, devient de plus en plus ample, profonde et pressée, un véritable rythme de *dyspnée*. Certainement que la respiration de luxe, par activité cérébrale se joint à l'automatisme bulbaire des centres respiratoires. L'action du CO^2 en excès devrait se faire sentir à son maximum d'emblée, s'il y a accumulation pendant l'apnée ; car si la respiration devient plus fréquente, l'acide carbonique se dégage et ne peut qu'exciter de moins en moins les noyaux bulbaires. Si la sphère psycho-motrice cérébrale présente aussi une activité progressive, ceci prouve qu'elle est excitée aussi par un excès de ce gaz, mais qui ne fait qu'augmenter. Comment dès lors admettre que plus le sang se charge d'oxygène et qu'il se débarrasse de CO^2, l'avidité pour l'oxygène augmente dans de telles proportions? S'il y a affaiblissement de l'excitabilité nerveuse comme l'admet Taylor, par diminution d'irrigation, il faudrait admettre la même hypothèse ; car pendant l'apnée le sang se charge de CO^2 et s'appauvrit en O, et l'hyperpnée n'est pas explicable dans

son caractère progressif. Elle n'expliquerait qu'une dyspnée intermittente, mais n'ayant pas le caractère du rythme de Cheyne.

Nous ne pouvons nous arrêter qu'à l'hypothèse d'un *apport graduel de sang* qui avec sa *richesse relative en* CO^2 et *son manque d'oxygène* causé par l'apnée, irrigue progressivement le bulbe et le cerveau grâce à la vaso-constriction périphérique et à la contraction cardiaque.

Malgré l'hyperpnée et le dégagement de CO^2, la vaso-constriction augmente à cause de l'excitation des centres vaso-moteurs, et l'afflux progressif de sang dans les territoires cérébro-bulbaires nous explique leur activité parallèle. Quand l'équilibre se rétablit entre l'acide carbonique et l'oxygène du sang, les centres vaso-moteur et cardiaque se reposent et peu à peu l'ischémie se reproduit sous l'influence de la maladie causale.

La vaso-constriction périphérique est en jeu, pour la reprise respiratoire dans le cycle de Stokes. Elle a été mise à profit pour faire cesser la phase d'apnée. Un malade cité par M. Londe se remit à respirer par une application froide à l'épigastre. Nous avons nous-même essayé l'application de l'éther sur la peau, qui diminuait l'apnée chez nos malades, mais dès que nous cessions cette méthode, la respiration reprenait le type de Cheyne-Stokes.

Le cerveau et le bulbe souffrent d'une irrigation insuffisante. Les éléments nerveux perdent leur excitabilité normale. Cette ischémie soit d'ordre mécanique comme dans les cardiopathies, l'artério-sclérose, les affections méningo-encéphaliques ; soit d'ordre toxique comme dans l'urémie, les maladies infectieuses, les intoxications, a

comme conséquence l'affaiblissement fonctionnel des centres privés de leur sang nécessaire.

Les théories purement *dynamiques* (Pachon, Rabé, Londe) ne rendent pas compte de l'hyperexcitabilité progressive du cerveau et du bulbe. Ils peuvent tout au plus expliquer une intermittence dans leurs fontions normales ou affaiblies.

Il faut à ce système nerveux privé de son stimulant habituel un excitant quelconque. Les théories *chimiques*, basées sur l'excès de CO_2, nous l'avons déjà fait voir, sont en contradiction avec la physiologie pour expliquer la phase ascendante du rythme, mais elles nous donnent un stimulant naturel, physiologique, qui a son premier rôle pour la reprise de l'excitabilité nerveuse.

Les premières ne peuvent expliquer les troubles circulatoires (vaso-moteurs et cardiaques) de la phase de repos, pendant l'inertie parallèle de l'axe cérébro-bulbo-médullaire.

Les deuxièmes ne s'occupent que du symptôme respiratoire de Cheyne-Stokes et négligent les phénomènes concomitants aussi importants.

Notre opinion, basée sur l'ensemble des faits, reconnaît l'élément chimique (excès de CO^2, manque de O^2,)capable de réveiller l'excitabilité nerveuse, et par la mise en branle des centres vaso-moteurs et cardiaques, une irrigation progressive amène l'activité grandissante du sytème nerveux central.

A l'influx nerveux périodique, nous substituons l'irrigation périodique cérébro-bulbaire.

La période de déclin est le retour à l'état normal ou

pathologique par la reproduction de l'ischémie des centres nerveux. L'irrigation sanguine diminuant progressivement par la rentrée en ordre du système vaso-moteur et cardiaque, l'agitation diminue.

La respiration se ralentit et finit peu à peu par disparaître. La sphère spycho-motrice devient de plus en plus calme, la loquacité diminue, l'intelligence s'obscurcit, le malade retombe dans la somnolence. Les modifications du pouls et de la tension se feront sentir avec l'apnée (pouls accéléré, tension abaissée).

La pupille qui était dilatée dans la phase précédente se rétrécit peu à peu par affaiblissement des centres irido-dilatateurs. Les forces disparaissent et quelquefois la résolution musculaire est complète.

Une anémie progressive du cerveau et du bulbe amène la torpeur et l'apnée.

OBSERVATION I (Personnelle)

Urémie délirante et respiratoire avec syndrome de Cheyne-Stoke

Aortite chronique. — Néphrite scléreuse

M. S..., âgé de cinquante et un ans.

Antécédents héréditaires. — Mère artério-scléreuse, ayant depuis l'âge de quarante ans (aujourd'hui elle en a soixante-huit) des crises d'angine de poitrine. Père mort d'accident. Frère bien portant.

Antécédents personnels. — A part une fièvre typhoïde vers

l'âge de quatorze ans, aucune maladie. Très forte constitution, pas trop obèse, malgré ses 92 kilos. En 1902, début des symptômes dus à l'aortite. Oppression, douleurs rétro-sternale, dyspnée au moindre effort, accès de dyspnée nocturne, digestions pénibles, étourdissements, tous ces signes dont se plaint le malade et les signes physiques consistant dans l'élargissement de la matité aortique et l'hypertrophie cardiaque avec deuxième bruit soufflant, confirment le diagnostic d'aortite chronique.

Industriel, travaillant beaucoup, il commence à avoir des crises d'oppression. La nuit il se réveille brusquement, ne peut pas dormir, a des palpitations, étouffe, demande de l'air. Malgré ces symptômes il continue à travailler et son état général n'est pas très altéré.

Cependant les accès dyspnéiques nocturnes se répétant plus souvent, la dyspnée au moindre effort aussi, il se décide à consulter le Dr Fl. T..., qui lui trouve les signes d'aortite chronique, et lui conseille de prendre de l'iodure de potassium en même temps qu'il lui prescrit un régime hygiénique.

Août 1904. — Jusqu'à cette époque pas de symptômes inquiétants, le malade continue ses travaux, se sent amélioré par son traitement, malgré qu'il avait maigri de 20 livres en deux ans, il pèse actuellement 82 kilogrammes. Il attribue aux chagrins qu'il éprouve ses accès dyspnéiques nocturnes, cauchemars, insomnie, et malgré, la défense de se surmener, il travaille continuellement.

30 août 1904. — A la suite d'un bain de vapeur avec douche froide, le malade rentre chez lui très las, il sent des douleurs lombaires violentes, il a la fièvre.

Il se couche, mais la nuit les accès dyspnéiques redoublant

d'intensité, on lui fait respirer du nitrite d'amyle, ce qui le calme nn peu.

Le docteur C..., appelé le lendemain, constate l'œdème localisé aux membres inférieurs, la face et les paupières œdématiées aussi.

Température 38°5. Pouls 110.

Urines en petite quantité (500 gr.) avec flocons d'albumine.

Appareil respiratoire : Quelques râles sous-crépitants aux bases.

Appareil digestif : Constipation, pas de vomissements, langue sèche présente l'empreinte des dents.

Céphalée rebelle, bourdonnements.

Les bruits du cœur sont sourds et précipités, rares intermittences.

Traitement. — Eau-de-vie allemande. Lavement chloralé.

Ventouses scarifiées sur la région lombaire.

Le malade est mis au lait et il prend pendant quatre jours 3 grammes de théobromine quotidiennement.

Les œdèmes disparaissent assez vite, et au bout de quinze jours de traitement et régime lacté, le malade peut sortir du lit et commence graduellement à s'occuper.

L'albumine persiste. La céphalalgie est surtout vespérale.

Il a de la pollakiurie et de la polyurie, des crampes dans les mollets, mais les petits signes de brightisme ne sont pas nombreux.

25 décembre 1904. — A la suite d'une forte émotion le malade est pris d'un accès de dyspnée, il se met au lit et présente du délire. Le lendemain les œdèmes des membres inférieurs font apparition en même temps que ces symptômes dyspnéiques.

Albumine 1 gr. 50 pour 400 grammes d'urine, avec dépôt abondant. Cylindres hyalins.

Température 36°2, mais pouls à 90 avec accélération par moments.

On lui administre un purgatif drastique en même temps qu'on lui fait prendre une potion de théobromine (3 grammes par jour) et du lait.

Les œdèmes disparaissent dans quelques jours, mais la dyspnée persiste au moindre effort et surtout si le malade veut sortir du lit.

15 janvier 1905. — Malgré le régime lacté les urines sont rares, la dyspnée persiste et le malade présente souvent du délire. C'est surtout du délire professionnel. Il est souvent agité et en proie à des préoccupations tristes, se croyant poursuivi par des ennemis, d'autrefois il est pris d'une crise de larmes.

12 février 1905. — Après une période de calme, pendant que les phénomènes dyspnéiques s'amendèrent, le malade commence à avoir des respirations intermittentes avec des pauses respiratoires. En peu de temps cette respiration prend le type du rythme de Cheyne-Stokes.

Après une période d'apnée complète qui dure environ quinze secondes, une légère inspiration est marquée suivie d'une autre plus profonde et après 6 ou 7 inspirations de plus en plus profondes et plus rapprochées, la respiration se ralentit, l'inspiration redevient superficielle et finit par disparaître, l'apnée est complète, le malade tombe la tête en arrière sur son coussin et paraît s'éteindre.

Mais son pouls est au contraire plus fréquent que dans la période respiratoire et si l'on relève ses paupières on constate un myosis complet.

On lui adresse la parole, mais il ne comprend pas, et ne peut répondre. Brusquement il se lève, se met à respirer de plus en plus amplement et à causer continuellement, demande à boire, veut aller à la selle, uriner, et enfin il saute du lit et l'on a de la peine à le maintenir ; mais cette agitation n'est pas de longue durée et progressivement il se calme, parle moins, les inspirations diminuent d'ampleur et de fréquence et l'apnée est reconstituée. Le cycle complet ne dépasse pas une minute et la phase d'apnée dure environ quinze secondes.

L'auscultation ne révèle aucun signe important, et pendant la phase d'agitation on entend quelques râles sous-crépitants fins aux bases. La percussion est normale. Les vibrations thoraciques sont proportionnelles aux autres phénomènes respiratoires et augmentent pendant la phase ascendante pour diminuer ensuite.

Les battements du cœur sont sourds et présentent une rythme irrégulier, et l'aorte est sensible sous la fourchette sternale.

Pendant la phase d'activité les yeux du malade sont saillants, basedowiens, la face pâle, le regard anxieux. Le moindre attouchement lui fait mal. Les réflexes sont exagérés.

On continue le traitement diurétique et le lait, mais le rythme de Cheyne-Stokes persiste et devient permanent. Ni l'oxygène, ni le nitrite d'amyle ne peuvent le faire cesser.

Des inhalations d'éther à la fin de la phase d'activité suppriment l'apnée et pendant quelques heures on obtient une respiration à peu près continue et sans grande agitation par ce procédé, mais aussitôt abandonné à lui-même le malade se remet à respirer de plus en plus fort, s'agite, bondit hors du lit et, diminuant ensuite d'activité, il cesse de nouveau de respirer. Pendant une période d'inspirations progressivement ascendantes

l'exophtalmie est très marquée et en essuyant simplement l'œil gauche du malade on produit une luxation complète du globe oculaire, qui se réduit ensuite facilement. Les pupilles qui se dilatent progressivement pendant la première partie de la phase respiratoire se contractent progressivement ensuite et le myosis est complet pendant l'apnée.

Continuellement il veut uriner et aller à la selle pendant la phase respiratoire.

Il a des crises de larmes pendant la même phase. Cet état permanent de Cheyne-Stokes devient insupportable. Le malade ne peut s'endormir sans se réveiller aussitôt en proie à cette vive agitation qui est cependant de courte durée, mais qui ne laisse au malade une heure de repos.

Nous avons administré une potion de chloral (4 grammes) et nous avons obtenu une amélioration de l'état, dans ce sens que le malade dormit pendant une demi-journée. Mais bientôt le rythme de Cheyne s'installait à nouveau.

Les urines devinrent de plus en plus rares (jusqu'à 100 grammes par vingt-quatre heures), foncées, avec un dépôt épais et beaucoup d'albumine.

Mort le 27 février pendant une phase d'apnée.

L'autopsie ne fut pas faite.

OBSERVATION II (Personnelle)

M. C..., soixante-quatorze ans. Insuffisance aortique d'origine rhumatismale. Artério-sclérose. Syndrome de Cheyne-Stokes.

Antécédents héréditaires. — Négatifs. Parents morts vieux, jamais malades. Frère bien portant.

Antécédents personnels. — Aucune maladie dans l'enfance. Vers l'âge de vingt-cinq ans première attaque de rhumatisme articulaire aigu. Jardinier de son état, le malade travaillait tou jours dehors et par le temps humide. Les chevilles surtout ont été atteintes et depuis le malade a eu d'autres attaques de rhumatisme qui devient peu à peu chronique. En ce moment les articulations présentent une raideur très marquée et sont souvent le siège de douleurs. Le cœur paraît avoir participé à cette maladie. Le malade a toujours été oppressé et devait se reposer après les efforts minimes.

En août 1907, nous le trouvons en pleine asystolie. Son facies pâle, anxieux dénote une anémie considérable. Il a une dyspnée très marquée. Ses jambes sont œdématiées. L'urine contient des traces d'albumine.

A l'examen de l'appareil respiratoire nous trouvons une respiration faible ; quelques râles fins aux bases.

Le cœur est dilaté, la pointe bat très bas dans le sixième espace intercostal, au-dessous du mamelon, pas très en dehors. Le choc est peu énergique. On entend un premier bruit sourd ; le deuxième bruit est remplacé par un souffle qui se continue pendant la diastole. Le double souffle crural de Duroziez est très net. On observe aussi le pouls capillaire unguéal. Le pouls est à 120 et légèrement arythmique.

Une révulsion périphérique par application de sinapismes aux poignets, jambes, chevilles ; en même temps qu'une injection de caféine de 40 centigrammes amènent une amélioration dans l'état du pouls et de la respiration. Le lendemain, caféine (1 gramme en potion), purgation et lait. Les œdèmes diminuent et le malade se trouve mieux. Nous constatons néanmoins un rythme respiratoire spécial qui prend dans

quelques jours le type du vrai Cheyne-Stokes. Une phase d'activité très longue, environ une minute, suivie d'une pause de dix secondes en moyenne. La phase d'activité n'est pas très bruyante, l'agitation existe, mais pas exagérée.

Il y a nettement une période ascendante, pendant laquelle le malade se lève, appelle, demande diverses choses aux personnes environnantes. Les yeux anxieux, légère exophtalmie. Ensuite il se recouche et se tranquillise peu à peu. Pendant l'apnée on observe le myosis et le pouls unguéal très visible.

Tous ces symptômes finissent par disparaître dans une semaine environ, par le régime lacté et la caféine et le malade, remis de sa crise d'asystolie, ne présente plus cette respiration rythmée.

OBSERVATION III (Résumée. Personnelle)

(Prise dans le service du Dr Français à la Maison de Nanterre)

D. L..., soixante-douze ans.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — Pas de maladies antérieures. Journalier, se fatiguant beaucoup, il présente depuis cinq à six ans des petits signes de brightisme : doigt mort, froid aux extrémités, crampes dans les mollets, secousses électriques.

Sa vue a notablement baissé. Il urinait beaucoup.

Etat actuel. — Le malade présente un délire tranquille, il a de la carphologie.

Appareil respiratoire. — Aucun signe stéthoscopique important.

Cœur. — Ventricule gauche hypertrophié, la pointe abaissée

bat en dehors du mamelon dans le sixième espace intercostal.

Tension artérielle forte. Pouls 75 par minute.

La temporale fluxueuse, la radiale dure.

L'urine est en petite quantité, un peu foncée et avec une albuminurie faible.

Pas d'œdèmes.

La respiration, d'abord très faible, présente dès le lendemain de l'entrée du malade un rythme périodique typique de Cheyne-Stokes.

Phase ascendante, phase descendante, apnée.

Le cycle total ne dure pas plus de trente secondes et la phase d'apnée seulement cinq à six secondes.

Les pupilles présentent nettement des phases de resserrement et de dilatation, celle-ci pendant la respiration.

En observant bien le malade pendant l'apnée nous remarquons que sa pâleur devient plus frappante avant de se remettre à respirer.

Traitement. — Purgatif, eau-de-vie allemande.

Régime lacté à 3 litres par jour. Repos complet. Sans diurétiques, le malade présente une amélioration de son état au bout de deux jours.

Le phénomène de Cheyne-Stokes disparaît en même temps que les urines deviennent plus abondantes et le malade reprend sa conscience.

22 septembre. — Il demande sa sortie.

OBSERVATION IV (Personnelle)

Prise dans le service du Dr Français
(à la Maison de Nanterre.)

Ch. B..., entré le 8 avril 1908, salle 4, lit 6, journalier, âgé de soixante-deux ans, présente à son entrée dans le service des symptômes d'urémie respiratoire : dyspnée, albuminurie, urines rares et foncées, hypertension artérielle et dilatation du cœur. Il a aussi des œdèmes aux jambes, et aux paupières.

Depuis le 15 septembre 1908 sa respiration est périodique, il présente des phases très nettes d'apnée.

21 septembre. — Le rythme de Cheyne-Stokes est bien marqué.

L'appareil respiratoire donne comme signes stéthoscopiques des râles sous-crépitants fins aux deux bases, pas de souffle tubaire.

Le cœur est augmenté de volume, les artères sinueuses. La tension forte, le pouls à 60 par minute présente des phases d'accélération, mais pas d'arythmie.

L'urine très chargée en albumine

Les pupilles sont généralement contractées et ne réagissent pas bien.

Traitement. — Purgatif. Ventouses sèches et lait à 3 litres par jour.

Le rythme de Cheyne ne dure que pendant une semaine et disparaît totalement.

OBSERVATION V (Personnelle)

(Prise dans le service du Dr Sapelier à la Maison de Nanterre.)

C... Victor, soixante ans. Mal de Bright. Urémie respiratoire.

Entré le 23 septembre 1908 dans le service avec une forte dyspnée.

Journalier, il a des antécédents alcooliques, buvant jusqu'à 3 litres de vin par jour. Pas de maladies antérieures, à part de légères bronchites l'hiver. Depuis quelques années, il a des étouffements.

En ce moment il a le sommet droit suspect, la respiration est plus faible qu'à gauche et un léger degré de submatité.

Le cœur bat lentement, mais sans énergie, les deux bruits sont sourds, la tension artérielle est faible.

L'urine est rare et très forte albumine.

Le malade est mis au lait et purgé ; quelques ventouses sèches à droite.

28 septembre. — La dyspnée est atténuée, mais elle présente le rythme de Cheyne-Stokes avec de très courtes phases d'apnée, d'environ deux à trois secondes. Le cycle se répète quatre fois par minute, la respiration progressivement ascendante et descendante est à remarquer. Cette respiration, nous l'avons remarquée pendant le sommeil du malade, à l'état de veille, elle était difficile à observer. Ce qui est intéressant c'est la contracture des doigts que le malade présentait avant la reprise respiratoire.

Nous avons obtenu par le régime lacté absolu chez cet urémique une amélioration de la dyspnée qui, passée par la phase de Cheyne-Stokes, a fini par disparaître quand nous avons quitté le service le 3 octobre.

OBSERVATION VI (Résumée)

(Obs. I *in* thèse de Cuffer. — Hôpital de la Charité. Service du professeur Hardy.)

Néphrite interstitielle.— Rythme de Cheyne-Stokes

R..., salle Saint-Charles, n° 2. Entré le 17 décembre 1876.

Cet homme présente tous les signes d'une affection mitrale et de l'albuminurie dépendant d'une néphrite interstitielle d'origine cardiaque.

Les premiers jours, peu de gêne respiratoire, pas de rythme particulier.

24 décembre. — Rythme de Cheyne-Stokes, 14 respirations par minute. Série de grandes inspirations s'atténuant progressivement, s'éteignant et arrivant à l'apnée complète de trente à quarante secondes. Le phénomène se reproduit toutes les deux minutes.

La dyspnée n'était pas bruyante pendant la reprise inspiratoire.

OBSERVATION VII

(Obs. III *in* thèse de Cuffer. — Hôpital Necker, salle Saint-Louis, n° 11.)

Saturnisme. — Néphrite interstitielle. — Rythme de Cheyne-Stokes

Z..., peintre, cinquante et un an. Soigné en janvier 1876 pour accidents saturniques, rentre dans le service le 7 juillet 1876 pour accidents de néphrite interstitielle. Hypertrophie cardiaque. Bruit de galop. Quelques jours après, urémie dyspnéique.

9 juillet. — Rythme de Cheyne Stokes avec apnée de vingt-cinq secondes. Dans la période ascendante, dilatation pupillaire, déviation du cou à gauche, agitation.

OBSERVATION VIII

(Obs. IX *in* thèse de Cuffer.)

Néphrite interstitielle. — Urémie dyspnéique avec rythme de Cheyne-Stokes

Femme de quarante-quatre ans, entrée le 5 septembre 1876, salle Sainte-Thérèse, n° 15. Prise brusquement à la suite d'un refroidissement de tous les symptômes de néphrite interstitielle : polyurie, urines claires, peu d'albumine, œdèmes peu accentués, hypertrophie cardiaque, bruit de galop.

Rapidement, accidents urémiques : troubles de la vue sans lésions rétiniennes, céphalée, vomissements, douleurs articu-

laires sans gonflement des articulations, troubles respiratoires.

Cette dyspnée se rythma bientôt et prit le type de Cheyne-Stokes.

OBSERVATION IX (Très résumée)

(Obs. I *in* thèse Rabé, d'après Rendu.)

Insuffisance mitrale chez un athéromateux. — Rythme respiratoire de Cheyne-Stokes se développant après la cessation de la crise d'asystolie

Vieillard artério-scléreux, insuffisance mitrale et légère congestion rénale.

Sous l'influence du traitement digitalique (1 gr. 50 de macération de poudre de feuilles en vingt-quatre heures pendant plusieurs jours) les battements du cœur se régularisent, les urines augmentent, l'albuminurie disparaît.

C'est après que se développe le rythme de Cheyne-Stokes qui dure actuellement (en 1888) sans modifications depuis trois semaines.

Phases d'activité trente secondes, phase d'apnée trente secondes. Modifications dans la fréquence du pouls et de la tension artérielle : pendant l'activité, le pouls est de 50 à 60, calme régulier ; pendant l'apnée 70 à 80 pulsations. Activité cérébrale, oscillations périodiques au rythme respiratoire : pendant l'apnée, torpeur absolue, obnubilation psychique ; pendant l'activité, loquacité, la conscience renaît.

Pendant le sommeil l'apnée est l'image de la mort ; peu à peu avec les mouvements respiratoires, le malade marmotte des paroles inintelligibles, délire, prononce des paroles incohéren-

tes, qui bientôt s'éteignent et s'apaisent en un murmure indistinct, à mesure que se ralentissent les mouvements respiratoires.

Il commet en même temps des actes inconscients : se couche dans le lit d'un autre malade, urine sur le parquet.

Le rythme dure pendant un mois, puis s'atténue. Cette issue favorable est attribuée au traitement par l'injection de 1/2 centigramme de morphine, matin et soir.

Le malade succombe l'année suivante dans le service de M. le Dr Rendu après une crise d'asystolie.

L'autopsie confirma le diagnostic de la lésion cardiaque ; athérome des artères cérébrales. Lésions rénales réduites au minimum.

OBSERVATION X (Résumée)

(Obs. III *in* thèse de Rabé.)

M. J..., soixante deux ans, entré le 21 août 1888 à l'hôpital Tenon. Anasarque généralisé, excepté la face. Jugulaires dilatées. Voussure précordiale, pointe bat dans le cinquième espace en dehors du mamelon. Roulement léger du premier bruit et dédoublement du deuxième bruit à la base.

Appareil respiratoire : épanchement pleurétique à gauche. Respiration parfois suspireuse.

Urines peu abondantes, avec dépôt et albumine.

23 août. — Type de Cheyne-Stokes pur (apnée douze secondes, hyperpnée quarante secondes). Pouls modifié avec la respiration.

24 août. — Délire violent.

Du 24 au 29, oligurie accentuée. Cheyne-Stokes suivi de coma.

Mort le 2 septembre.

Autopsie. — Encéphale œdémateux, congestion peu intense du système veineux. Athérome des artères. Anémie de la substance cérébrale.

Foie muscade, hypertrophié.

Reins normaux.

Cœur, 880 grammes. Hypertrophie considérable ; origine de l'aorte athéromateuse.

OBSERVATION XI (Très résumée)

(Obs. VI *in* thèse de Rabé, d'après Biot.)

Pierre C..., entré le 22 janvier 1877 à l'infirmerie des vieillards de la Charité de Lyon.

Insuffisance mitrale et hypertrophie du cœur. Depuis dix jours délire surtout nocturne et respiration de Cheyne-Stokes en même temps.

Cette respiration dura jusqu'à la mort (5 mars 1877). Le pouls présentait les modifications suivantes ; 25 pulsations pendant quinze secondes d'apnée ; et dix-huit pulsations pendant quinze secondes d'hyperpnée.

Les pupilles se dilatent pendant la polypnée pour se rétrécir pendant la pause.

Parallèlement, évoluent les troubles fonctionnels intéressant la sphère psycho-motrice.

Autopsie. — Cœur énorme, valvule mitrale insuffisante.

Cerveau : Rien de spécial, pas d'athérome, ni foyer de ramollissement ou d'hémorragie. Rien au bulbe à l'œil nu.

OBSERVATION XII (Personnelle)

Néphrite chronique saturnine. — Epanchement pleural. Urémie dyspnéique. — Respiration de Cheyne-Stokes

Femme de cinquante ans, entrée le 3 octobre 1908 dans le service de M. le professeur Dieulafoy, à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Jeanne.

Depuis huit jours dyspnée progressive. Température 37°5. Pouls bien frappé, hypertendu (24 mm.).

Epanchement pleural (800 à 1.000 grammes) à droite.

Cœur hypertrophié, pointe bat dans le septième espace.

Aorte dure, athéromateuse, deuxième bruit clangoreux à la base.

Petits signes de brightisme : pollakiurie, migraine tenace, crampes dans les mollets, doigt mort, etc. Albumine 1 gramme par litre.

Antécédents saturnins. Profession fondeuse à l'Imprimerie Nationale.

5 octobre. — On ponctionne l'épanchement et l'on retire 500 grammes de liquide hémorragique.

Régime lacté. Purgation.

Malgré cela, état général mauvais, la dyspnée persiste, délire, pouls à 120. Urine 750 grammes.

On fait une saignée de 500 grammes.

Atténuation des symptomes, amélioration notable.

6 octobre. — Alternatives de somnolence et d'agitation. Pertes d'urine. Pupilles en myosis.

C'est alors qu'apparaît le rythme de Cheyne-Stokes, avec de très courtes phases d'apnée (deux secondes), mais une phase ascendante et une phase descendante très nettes, pendant lesquelles la malade parle d'une voix monotone bulbaire. Cette voix qui prend un timbre plus haut avec l'acmé respiratoire on l'entend s'éteindre progressivement jusqu'à un chuchotement ; la malade se repose pendant deux ou trois secondes et continue de parler ensuite.

Peu de symptômes accessoires : somnolence et agitation alternantes ; actes inconscients, etc.

Le pouls présente une tension uniforme, comme chez les artério-scléreux. D'ailleurs l'apnée étant très courte ne permet pas d'observer une accélération sensible.

Malgré le régime lacté et le traitement ioduré le rythme persiste en dehors de tout autre symptôme. La malade est encore en traitement.

OBSERVATION XIII (Très résumée)

(Obs. VIII *in* thèse de Rabé, d'après Pic et Carrel-Billiard.)

A.. P., soixante-quatre ans, tisseur, entré le 20 novembre 1896 à l'asile Sainte-Eugénie.

Accès de suffocation nocturne avec toux et expectoration ; bronchite diffuse des grosses et moyennes bronches.

En janvier 1897 reprise des accidents avec dyspnée plus forte. Congestion pulmonaire de la base droite.

Dilatation du cœur droit. Bruit de galop.

Pouls petit, rapide. Œdèmes des jambes. Albuminurie.

Sous l'influence du régime lacté et de la médication cardio-tonique (caféine et digitale) amélioration rapide.

Vers la fin de février, asystolie enrayée par la digitale.

8 mars.— Rythme de Cheyne-Stokes avec pause de quinze secondes et polypnée de trente-cinq à quarante-cinq secondes.

L'état psychique subit des oscillations rythmiques, isochrones de celles de la respiration.

Sensibilité à la douleur plus forte pendant la respiration, pendant la pause il faut perforer la peau pour réveiller une sensation douloureuse.

Durant un mois, jusqu'à la mort du malade, le rythme de Cheyne-Stokes persista plus ou moins accusé, avec modifications périodiques dans les différentes fonctions.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, adhérences pleurales anciennes des deux poumons. Emphysème.

Cœur, 350 grammes augmenté de volume.

Ventricule droit dilaté. Pas de lésion valvulaire.

Foie, muscade, 1810 grammes. Rate sclérosée.

Reins normaux.

Cerveau et bulbe intacts. Les artères sylvienne et basilaire sont parfaitement saines et ne présentent pas la moindre trace d'adhérence.

OBSERVATION XIV (Très résumée)

(Obs. XIV *in* thèse de Rabé, d'après Terrien.)

Un cas de respiration de Cheyne-Stokes, à cycle absolument régulier, avec modification des pupilles, parallèles aux mouvements respiratoires, et anesthésie régulièrement intermittente de la face, dans toute la sphère du trijumeau.

R..., soixante-quatre ans, sans tare héréditaire.

Antécédents personnels. — Sabotier de profession ; vie tranquille.

Pas d'alcoolisme ni syphilis.

En 1893 il accuse de la faiblesse dans les jambes ; et la nuit comme le jour il souffre de crises d'étouffements.

Grand embarras de la parole ; aphasique moteur.

Dans l'écriture il échappe des lettres ; renouvelle en écrivant les mêmes fautes qu'il commet en comptant : il recommence les premières lettres du mot.

L'auteur rattache ces troubles psychiques à un ramollissement par embolie. Le malade était porteur d'une lésion mitrale, reliquat d'une endocardite aiguë.

Le malade accusait en même temps des crises d'étouffements. Il s'écriait, tout à coup : « J'étouffe, j'étouffe » et il se mettait à respirer très vite, d'une respiration courte, bruyante, anxieuse ; puis sans pause bien nette, la respiration reprend sa marche normale ; c'était un Cheyne-Stokes en petit, qui resta à l'ébauche pendant trois ans.

Cœur : Soufle systolique de la pointe.

Rien au poumons.

En 1896 aggravation de l'état du malade : vertiges fréquents, faiblesse accentuée, étouffements.

Il présente le rythme le plus pur de Cheyne-Stokes avec une phase d'apnée de vingt secondes et une phase d'activité de trente-neuf à quarante secondes. Le cycle complet d'une minute environ.

Pendant la pause on l'engage à secouer sa torpeur respiratoire ; il essaie alors de soulever son thorax, mais il ne peut sortir de l'inertie.

Pendant les vingt secondes d'apnée la pupille était réduite à

un point ; puis à mesure les oscillations thoraciques devenaient plus pressées et plus profondes, la pupille s'élargissait, pour atteindre, avec le fastigium de polypnée, des dimensions énormes et effacer l'iris, réduit à une simple bandelette linéaire. Avec la décroissance respiratoire, la pupille se rétrécit, avec le début de la pause elle devient punctiforme.

La cornée reste insensible pendant la pause ; absence du réflexe oculo-palpébral à ce moment. Avec la première inspiration, la cornée retrouve sa sensibilité et provoque une contraction de défense de la part de l'orbiculaire.

A la peau de la face anesthésie intermittente.

Tous ces phénomènes connexes sont isochrones aux périodes du rythme de Stokes.

Ce rythme dura pendant six jours. La faiblesse devint plus grande et le malade succomba dans une pause de respiration prolongée.

OBSERVATION XV (Très résumée)

(Obs. XVI *in* thèse de Rabé, d'après Biot.)

C..., cordonnier, cinquante-sept ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 30 septembre 1876. Il est en pleine crise de respiration de Cheyne-Stokes avec phases d'apnée de dix-sept à dix-huit secondes et polypnées de quarante-deux à quarante-trois secondes, pendant lesquelles le nombre des mouvements respiratoires est de 28.

Pendant l'apnée, somnolence du malade ; il se réveille avec la polypnée.

Le malade est affecté de lésions valvulaires intenses ; rétré-

cissement et insuffisance aortique et légère insuffisance mitrale.

Les artères très athéromateuses.

Les troubles circulatoires sont nets et rythmés, d'après la respiration. Pendant l'apnée l'accélération du cœur s'accentue ; pendant la reprise respiratoire les battements se ralentissent.

Le chloral (3 grammes en potion) atténue le rythme, mais pour peu longtemps.

4 octobre. — Œdèmes des membres inférieurs. Pas d'albumine, mais l'urée est très diminuée (10 grammes).

Le phénomène de Cheyne-Stokes dure toujours.

Mort le 20 octobre.

OBSERVATION XVI (Très résumée)

(Par M. Paul Londe. — Soc. Méd. des Hôpitaux, 5 juillet 1901)

Urémie lente à forme bulbaire, avec crises d'angoisse, respiration de Cheyne-Stokes et hémorragies intestinales

Mme C..., quarante-deux ans, présente à la fin de l'année 1900 des symptômes d'urémie. Cœur hypertrophié et dilaté, la pointe bat dans le sixième espace intercostal et est déviée en dehors.

Pouls régulier, mais dur, tendu et rapide, 90. Une émotion sans importance le faisait monter à 120.

Foie normal. Sur les avant-bras et sur les jambes un réseau rouge violacé, comme s'il eût existé des districts de paralysie vaso-motrice.

Antécédents. — Etant jeune fille elle avait déjà un rétrécissement mitral. M. A. Robin qui la soignait avait constaté dès cette époque une légère albuminurie.

Nerveuse, elle avait des crises de nerfs.

Mariée elle eut deux grossesses : la première suivie de phlébite avec naissance d'un enfant mort ; la seconde compliquée d'albuminurie sans éclampsie, mais céphalée et étouffements. En 1895 attaque d'asystolie. Elle suivit un régime lacté partiel, mais l'état empira en 1900.

Elle devint oppressée et des crises d'angoisse nocturne se répétaient pour constituer un véritable état de mal.

L'insomnie devint absolue. Si elle se laissait dormir, elle se réveillait angoissée au bout de quelques minutes.

A la fin de février, souffle pleurétique et crachats sanglants.

Vers le 15 mars commence une respiration périodique sans pause complète d'abord. Le pouls tendu, dur, sauf par moments où une crise de tachycardie apparaissait accompagnée parfois de vaso-dilatation périphérique et d'abaissement de la pression artérielle.

Elle suivit un régime lacté à 2 litres 1/2, mais elle maigrit et son état devint alarmant.

Après une saignée de 250 à 300 grammes se produit une réelle amélioration. On administra 1 gr. 50 de théobromine en trois fois pendant trois jours ce qui fit augmenter la diurèse.

Au commencement d'avril apparurent des troubles psychiques caractérisés tantôt par la dépression morale et la somnolence, tantôt par du délire et des hallucinations.

L'angoisse devint permanente et la malade ne resta plus qu'assise. Ces troubles psychiques s'accentuèrent.

Vers le 15 avril l'angoisse respiratoire vint remplacer l'anxiété intellectuelle.

19 avril. — Respiration de Cheyne-Stokes.

20 avril. — Défaillance de la malade, hémorragie interne.

On trouve un mélœna abondant le 22.

Cette hémorragie intestinale est considérée comme un phénomène vaso-moteur.

24 avril. — Le rythme de Cheyne-Stokes s'installe plus nettement avec une phase d'apnée, pendant laquelle la malade paraissait dormir ; si on la pinçait, elle ne retirait pas la main tout de suite, mais peu après.

Pendant la pause on observe le myosis et les modifications du pouls habituelles.

La tête toujours penchée en avant, il se produit un œdème de la paupière supérieure et une légère exophtalmie.

Une paralysie labio-glosso-laryngée évolua ensuite et persista jusqu'à la fin.

Mort le 18 mai. Bronchopneumonie par déglutition vicieuse.

L'auteur insiste sur les phénomènes vaso-moteurs : hémorragies pulmonaires et intestinales, crises de vaso-dilatation venant couper un état d'hypertension habituel ; dans l'urémie les centres vaso-moteurs bulbaires seraient directement impressionnés.

La tachycardie variable, il l'attribue à des troubles de l'innervation bulbaire.

La coïncidence de tous ces phénomènes avec le rythme de Cheyne-Stokes est frappante.

CONCLUSIONS

1° Les théories admises jusqu'ici, sont insuffisantes pour expliquer le mécanisme du syndrome de Cheyne-Stokes ;

2° Les théories exclusivement *bulbaires* sont actuellement à peu près abandonnées. Ces théories basées presque toutes sur la composition chimique du sang, ont été reconnues incapables d'expliquer les phénomènes cérébraux concomitants de la respiration périodique de Cheyne ;

3° Les théories *cérébrales*, ayant pour base l'ischémie du cerveau (mécanique ou toxique) est celle qui est le plus acceptée aujourd'hui ; elle explique en quelque sorte la périodicité des symptômes observés, mais elle est incapable de donner la cause de l'influx nerveux périodique qui en est la base ;

4° Il nous semble qu'il faut faire entrer dans le mécanisme pathogénique du syndrome de Cheyne-Stokes, deux éléments : les *centres vaso-moteurs* et les *centres de l'innervation cardiaque*, ce dernier jusqu'ici négligé par tous les auteurs, et rendre à l'ancienne théorie *chimique* une partie de sa valeur ;

5° On comprendrait le mécanisme du syndrome de Cheyne-Stokes de la façon suivante :

Il se produit dans certaines conditions étiologiques (intoxications, urémie, affections cardiaques ou artérielles, affections méningo-encéphaliques, une *ischémie cérébrale et bulbaire* qui aboutit à la suppression fonctionnelle de ces centres (apnée, torpeur, inhibition vaso-motrice) ; le sang qui nourrit les divers territoires nerveux n'est plus

suffisant pour les stimuler, et sous l'influence de l'apnée, il se charge, comme à l'état normal, d'une quantité de CO^2 et perdant sa teneur en oxygène devient un excitateur des noyaux bulbaires : l'excitation des *centres respiratoires* amène la reprise d'une respiration superficielle ; l'excitation des *centres vaso-moteurs* produit une vaso-constriction périphérique, l'excitation des *centres de l'innervation cardiaque* renforce la contraction de l'organe central de la circulation. Ces deux dernières causes produisent un afflux sanguin progressif de la phériphérie vers les centres, dont l'activité augmente. En même temps que le bulbe se réveille, le cerveau se réveille aussi, la respiration devient plus profonde et plus fréquente et l'équilibre de l'acide carbonique et de l'oxygène du sang étant rétabli, la stimulation cesse progressivement, les centres se retrouvent sous l'influence de la cause provocatrice de l'ischémie, leur activité cesse progressivement et le cycle recommence ;

6° Cette théorie est seule capable d'expliquer à la fois la succession cyclique du rythme respiratoire qui présente l'allure spéciale du syndrome de Cheyne-Stokes et de tous lee phénomènes concomitants. Elle s'appuie sur des faits anatomo-cliniques et invoque les lois de la physiologie ;

7° Enfin elle peut s'appliquer dans tous les cas et satisfaire l'étiologie tellement vaste du syndrome de Cheyne-Stokes.

Vu : le président de la thèse,
RAYMOND

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Barth. — Séméiologie de l'appareil respiratoire, 1908.

Bouchard. — Pathologie générale, 1903.

Claude et Balthazard. — Pathologie interne, 1907.

Cuffer. — Thèse, Paris, 1878. Resp. de Cheyne-Stokes dans l'urémie.

Egger. — Ralentissement extrême de la respiration chez un tabétique. Presse Méd., 1903, p. 179.

Filehne. — Berlin. Klin. Wochenschrift, 1874, nos 13, 14. 34, 35.

Frédericq et Nuel. — Physiologie humaine, 1904.

Libenskeho. — Notes sur la resp. de Cheyne-Stokes. (Archives bohêmes de méd. clinique, 1904, t. VI, fasc. 2, p. 34.)

Londe. — Urémie lente à forme bulbaire, avec crises d'angoisse, rèspiration de Cheyne-Stokes et hémorragies intestinales. (Soc. méd. Hôp., séance du 5 juillet 1901.)

Rabé. — Thèse, Paris, 1898. Respiration de Cheyne-Stokes par insuffisance cardiaque et ischémie cérébrale.

Taylor. — Soc. méd. et chirurgicale de Londres, 8 janvier 1907.

Traube. — Berlin. Klin. Wochenschrift, 1869, no 27.

Viault et Jolyet. — Traité de physiologie humaine, 1903.

West. — Soc. clinique de Londres. Presse méd., 1905, p. 814.

Imp. spéciale de la librairie Rousset, 12, rue Monsieur-le-Prince, Paris.